Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau (Direktor Prof. Dr. Alzheimer)

Beitrag zur Ätiologie der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hans Friedrich
Volontärarzt

Breslau
Druck von A. Favorke
1913

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

Berichterstatter: Professor Dr. Alzheimer.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543108_0090

In der Ätiologie peripherer Nervenlähmungen spielt das Trauma eine hervorragende Rolle. Dabei kann es entweder zu völliger Continuitätstrennung kommen, wie bei Hieb-, Stich- und Schußverletzungen, oder es handelt sich um stumpfe Gewalten, wobei durch Druck oder Zerrung mehr oder minder starke Schädigungen der Nerven herbeigeführt werden. Es ist selbstverständlich, daß erstere allein und für sich genügen, um einen totalen Funktionsausfall herbeizuführen. Auch bei stumpfen Gewalteinwirkungen kann es zu demselben Bilde kommen, wenn sie die nötige Intensität erreichen. Dies kann geschehen durch eine einmalige plötzliche Einwirkung von erheblicher Kraft, oder wenn diese geringer ist, durch lange Fortdauer der Wirkung. Nächst dem Trauma beanspruchen als ätiologisches Moment für schwere Schädigungen des pheripheren Nervensystems die meiste Bedeutung die große Gruppe der chronischen Intoxikationen — seien es exogene durch Blei, Arsen, Alkohol etc. oder endogene bei Diabetes, Gicht u. a. — der akuten und chronischen Infektionskrankheiten, sowie derjenigen chronischen Krankheiten, die zu allgemeiner Kachexie führen. Wenn nun auch jeder dieser Faktoren unzweifelhaft für sich allein genügt, um eine Lähmung herbeizuführen, so ist es doch andererseits Erfahrungstatsache, daß gerade eine Kombination derselben mit einem relativ leichten Trauma, das sonst vielleicht ohne sichtliche Wirkung geblieben wäre, ganz besonders geeignet ist, diesen Effekt zu erzielen. Als bekanntestes Beispiel hierfür führe ich nur die Schlaflähmung des Radialis an, die man besonders häufig bei Alkoholisten findet. Bereits im Jahre 1891 wies Oppenheim darauf hin, daß „Gifte nicht nur direkte Erkrankungen des Nervensystems hervorrufen, sondern dasselbe auch empfänglich machen für andere Schädlichkeiten und zwar in erster Linie für das Trauma.“ In seinem Lehrbuch hat er diese Erfahrung in folgenden Sätzen zum Ausdruck gebracht: „Es ist sehr

zu beachten, daß leichte Verletzungen schwere pheriphere Lähmungen hervorzurufen imstande sind, wenn die Nerven bereits alteriert sind. So erklärt es sich, daß bei Personen, die an chronischem Alkoholismus, an chronischer Bleiintoxikation, an Kachexie, an postinfektiösen Schwächezuständen leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um eine Lähmung zu produzieren. Die Lähmung ist dann nicht eine einfach-traumatische, sondern eine toxico-traumatische."

An der Hand einiger Fälle von Lähmungen des Plexus brachialis, die nach so geringfügigen, z. T. ganz akuten Traumen auftraten, daß eine daraus allein resultierende, schwere Lähmung absolut unverständlich wäre, möchte ich beweisen, daß in solchen Fällen eine bereits vorhandene allgemeine Schwächung des Nervensystems ein notwendiges Postulat bildet.

Fall 1. Berthold St., Kaufmann, 54 Jahre alt. Pat. wurde mit einer schweren Depression am 3. 10. 12. in die Klinik aufgenommen, nachdem er in der letzten Nacht einen Suicidversuch durch Erhängen gemacht hatte. Pat. leidet seit 10 Jahren an Diabetes mellitus, anfangs ca. 2% Zucker im Urin. Pat. hat nie diät gelebt. Bei der Aufnahme zeigte sich das Gesicht stark kongestioniert, die Conjunctiven gerötet. Es bestand diffuse Schwellung des Halses und starke Druckempfindlichkeit. Die Lungengrenzen stehen tief, Schachtelton. Einzelne bronchitische Geräusche besonders über dem linken Oberlappen. Mäßige Arteriosclerose der pheripheren Gefäße. Beim Stehen tritt leichtes Schwanken auf. Der Urin enthält Saccharum: 4%. Sonst kein abweichender Befund. Allmählich verfärbte sich die Haut vom Kehlkopf nach abwärts bis über die Schlüsselbeine grünlich-blau, größere Hämatome waren nicht nachzuweisen. Pat. war in den ersten Tagen sehr niedergeschlagen, weinte viel, lag meist zu Bett. Am 13. 10. klagte Pat. über Schwäche im linken Arm. Die vorgenommene Untersuchung ergab: Beide Plexus brachiales sind etwas druckempfindlich, die linke Schulter scheint etwas schmäler als die rechte. Der linke Arm kann kaum bis zur Wagerechten gehoben werden, die Kraft beim Heben des Armes nach der Seite ist sehr gering, beim Heben nach vorn und hinten etwas besser. Bei faradischer Reizung ist im oberen Teil des Trapezius selbst mit den stärksten Strömen keine Zuckung zu erzielen. Der musculus supraspinatus und die mittlere Portion des musculus deltoideus sind nur mit sehr starken Strömen zu erregen, bei galvanischer Reizung zeigen diese Muskeln langsame Zuckung und Umkehr der Zuckungsformel. Die übrigen

Muskeln zeigen normale elektrische Erregbarkeit. Am 21. 11. 12. wurde folgender Befund erhoben: Die obere Partie des musculus trapezius ist faradisch nicht erregbar, linker Deltoideus etwas herabgesetzt. Biceps weniger stark herabgesetzt. Infraspinatus ist vielleicht leicht herabgesetzt. Die übrigen Muskeln sind faradisch normal erregbar. Galvanisch zeigen die obere Partie des Trapezius, der Supraspinatus und Deltoideus träge Zuckung und Umkehr der Zuckungsformel. Alle übrigen Muskeln sind galvanisch normal erregbar. Funktionell ist die seitliche Armhebung schwach möglich, gelingt nicht bis zur Wagerechten. Schulterhebung ist gut, doch ist dabei nicht der Muskelbauch des oberen Teils des Trapezius beteiligt. Biceps und infraspinatus sind gut, supraspinatus schwach. Der Urin enthält Saccharum $1^1/_2$%.

Hier handelt es sich um einen 54jährigen Kaufmann, der seit 10 Jahren an Diabetes mellitus litt. Neuritische Erscheinungen bestanden bisher noch nicht. Am 2. 10. 12. in der Nacht beging Pat. in einer Depression einen Suicidversuch. Er wurde deshalb am nächsten Tage in die Klinik aufgenommen, und hier machte sich am 13. 10. 12. Schwäche im linken Arm bemerkbar. Bei der Untersuchung fand sich eine Abmagerung der linken Schultergegend, beide Plexus brachiales waren druckempfindlich, es bestand Lähmung des Deltoides, Supraspinatus und Trapezius. Diese Muskeln zeigten EaR. Faradisch waren die ersten beiden nur sehr schwer erregbar, der obere Teil des Trapezius überhaupt nicht erregbar. Nach 5 Wochen war der elektrische Befund noch unverändert, auch in funktioneller Beziehung war keine Besserung eingetreten. Es handelt sich hier einmal um eine Plexuslähmung vom Erb'schen Typus, jedoch nicht vollkommen; desgleichen um eine leichte Läsion des Nervus accessorius.

Fall 2. Christian W., Maurer, 51 J. alt. Pat. gibt zu, stark getrunken zu haben. Am 6. 7. 12. Sturz vom Fahrrad. Pat. fiel auf die rechte Schulter, konnte sofort nach dem Sturz den rechten Arm nicht in die Höhe bringen. Seitdem besteht dauernd Schwäche des rechten Armes. Bei der ersten Untersuchung am 7. 8. 12. wurde folgender Befund erhoben: Der ganze rechte Arm ist paretisch. Der Deltoideus fehlt funktionell ganz, ausgesprochene Parese des Biceps, leichte des Infraspinatus. Triceps und Supin. long. besser als Biceps. Hand- und Fingerstrecker leidlich gut, doch schwächer als links, ebenso kleine Handmuskeln. Faradisch ist die vordere Portion des Deltoideus nicht erregbar, die hintere sehr stark

herabgesetzt, alle anderen Muskeln sind faradisch gut, je nach funktioneller Schwäche mehr oder weniger herabgesetzt. Galvanisch zeigen Biceps und Deltoideus deutlich träge Zuckung, im Biceps Umkehr der Zuckungsformel, im Deltoideus KaSZ = AnSZ Alle übrigen Muskeln zeigen galvanisch prompte Zuckungen. Die Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Sonst keine neuritischen Symptome. Im übrigen ergab sich völlig normaler Befund. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Bei der Untersuchung am 26. 11. 12. fand sich der ganze rechte Arm diffus atrophisch. Deltoideus abgeflacht, Infraspinatus atrophisch, Oberarm-, Unterarm- und kleine Handmuskeln deutlich atrophisch. Funktionell: Schulterhebung rechts gut, Infraspinatus rechts schwächer als links, ebenso die Außenrotation. Innenrotation besser als Außenrotation, aber schwächer als links. Armbeugung rechts schwächer als links, doch ist im Deltamuskel und im musculus supin. long. deutlich eine Kontraktion zu sehen und zu fühlen; Armstreckung, sowie Pro- und Supination rechts schwächer als links. Sämtliche Unterarmmuskeln, Beuger und Strecker rechts schwächer als links. Erhebliche Schwäche des Deltoideus gegenüber den anderen Muskeln des rechten Armes. Faradisch waren Deltoideus und Infraspinatus herabgesetzt, Infraspinatus mehr als Deltoideus. Biceps und Triceps leicht herabgesetzt. Alle übrigen Muskeln des Arms und des Schultergürtels zeigen faradisch normale Erregbarkeit. Galvanisch: Im Deltoideus langsame Zuckung AnSZ = KaSZ. Alles übrige prompt, nirgends EaR. Tricepsreflex rechts etwas schwächer als links. Patellarreflexe vorhanden, rechts stärker als links. Achillessehnenreflexe fehlen. Schmerzempfindung an der ulnaren Hälfte des rechten Unterarms etwas herabgesetzt, nicht sicher abgrenzbar. Im übrigen der gleiche Befund wie früher.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 51jährigen Maurer, starken Trinker, der nach einem Sturz vom Rade eine totale Lähmung des rechten Plexus brachialis erlitt. Von der Lähmung wurden sämtliche Muskeln des rechten Armes in verschiedener Intensität betroffen, am stärksten Deltoideus und Biceps. In letzterem bestand EaR. Auch im Deltoideus deutlich träge Zuckungen. Die faradische Erregbarkeit ist in sämtlichen Muskeln entsprechend der funktionellen Schwäche verschieden stark herabgesetzt. Es fehlen Patellar- und Achillessehnenreflexe. Bei der Nachuntersuchung nach ungefähr $^1/_2$ Jahr fand sich im wesentlichen die gleiche funktionelle Störung, die gelähmten Muskeln

waren in Atrophie übergegangen. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich eine Besserung der faradischen Erregbarkeit, kein Muskel zeigte mehr EaR. Die Patellarreflexe waren vorhanden, dagegen fehlten noch die Achillessehnenreflexe. Das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe ließ zunächst an das Bestehen einer Tabes dorsalis denken. Da jedoch die Wassermannsche Serumreaktion negativ ausfiel, kann es sich wohl nur um neuritische Prozesse handeln. Dafür spricht auch, daß die Patellarreflexe bei der zweiten Untersuchung wieder auslösbar waren.

Fall 3. L. L. Anstreichermeister, 48 J. alt. Seit dem 15. Lebensjahr leidet Pat. anfallsweise an Magenschmerzen; ist seit 38 Jahren Anstreicher und hatte bei seinem Beruf mit Bleifarben zu tun. Vor etwa drei Jahren hat er einmal 8 Tage lang starke Schmerzen in der rechten Schulter gehabt. Anfang April 1911 stürzte Pat. mit dem Rade, fiel auf die ausgestreckten Arme, kam unter das Rad, wobei er Hautabschürfungen über dem rechten Handgelenk erlitt, sonst keine unmittelbaren Folgen. 3 Tage später bekam er Schmerzen in beiden Oberarmen, die schließlich außerordentlich heftig wurden, einige Tage später Steifigkeit, Paraesthesieen und Schwäche der Finger, die sich allmählich auf die Arme ausdehnte. Bei der Aufnahme in die Klinik, 7 Wochen nach dem Unfall, wurde folgender Befund erhoben: Es fand sich ein nicht sehr ausgesprochener Bleisaum. Die Arme werden zur Entspannung leicht gebeugt gehalten, die Muskulatur ist im ganzen dürftig, die linke Schultermuskulatur etwas schwächer als die rechte. Das linke Schulterblatt steht flügelförmig ab. Abduction des rechten Armes bis in Schulterhöhe möglich, dabei leidliche Kraft; der linke Arm wird nur wenig abduciert, kann garnicht gehoben werden. Heben der Schultern, Außen- und Innenrotation der Arme beiderseits ziemlich gut. Bei allen übrigen Funktionen ist die Kraft rechts stark herabgesetzt, links fast völlig aufgehoben. Händedruck beiderseits minimal. Nirgends bestehen Contracturen. Die Gelenke sind schlaff, nicht druckempfindlich. Beide Hände sind cyanotisch. Beide Plexus brachiales am Erbschen Punkte druckempfindlich; ferner besteht noch Druckschmerzhaftigkeit in beiden Achselhöhlen, sowie der großen Nervenstämme und Muskeln der Arme. Es besteht Hyperaesthesie an beiden Unterarmen. An beiden Vorderarmen unterhalb des Ellbogens ein Fleck von Berührungsanaesthesie (Pinselberührung); links greift dieser Fleck auch etwas auf den Oberarm über. Auch der linke Daumen erwies sich an der Streckseite für feine Berührungen unempfindlich.

Faradisch ist rechts der Daumenballen garnicht, der erste Interosseus nur sehr schwer erregbar, alles übrige prompt. Links ist der Supin. long. und der Daumenballen mit Ausnahme des Abductor pollicis garnicht, dieser und der erste Interosseus nur sehr schwer erregbar. Die Fingerstrecker sind links auch herabgesetzt. In allen übrigen Muskeln prompte Zuckungen. Galvanisch zeigt rechts der Supin. long. etwas, der Abductor pollicis long. und der erste Interosseus deutlich träge Zuckung. In den übrigen Interossei kurze Zuckungen. Ganz langsame, wurmförmige Zuckungen im Daumenballen, umgekehrte Zuckungsformel. Links zeigen der Supin. long., der Extensor digitorum communis und der Abductor pollicis long. erheblich verlangsamte, aber nicht wurmförmige Kontraktionen. Typisch träge Zuckungen im Daumenballen. Alle diese Muskeln zeigen Umkehr der Zuckungsformel. In den übrigen Muskeln kurze Zuckungen. Die Armreflexe sind abgeschwächt, der Tricepsreflex fehlt. Es besteht allgemeine leichte Hyperalgesie, starke Druckempfindlichkeit an den Beinen in der Adductorengegend, sonst sind dort Störungen nicht nachweisbar. Im übrigen kein abweichender Befund. Am 27. 7. war der Befund folgender: Pat. klagt immer noch über Schmerzen im linken Arm, auch über Paraesthesieen, besonders die ersten 3 Finger schmerzen sehr. Deutliche Abmagerung im Supra- und Infraspinatus, vielleicht auch im Latissimus dorsi; abgemagert ist sicher auch der Serratus anticus beiderseits, aber besonders links. Auch erscheint der linke Zeigefinger auffallend dünn. Kein flügelförmiges Abstehen der Scapula mehr. Es besteht starke Druckempfindlichkeit des linken Radialis und Musculocutaneus, weniger des Ulnaris. Auf der rechten Seite ist es ähnlich. Den rechten Arm vermag Pat. bis über den Kopf zu heben, den linken bis zur Horizontalen. Links werden alle Bewegungen mit sehr geringer Kraft ausgeführt, rechts ist die Kraftleistung etwas besser. Tricepsreflexe fehlen, Bicepsreflexe +, keine deutlichen fibrillären Zuckungen. Die ersten Finger der linken Hand sind sehr hyperaesthetisch, schon bei leichtem Druck. Handteller bei Nadelstichen etc. hyperaesthetisch, besonders rechts. Faradisch leichte Herabsetzung im linken Daumenballen und Serratus anticus maior. Galvanisch leichte Verlangsamung im Supin. long. links, etwas träge Zuckung im Extensor pollicis longus, langsames Moment in den ersten Streckern. Im Serratus kurze Zuckungen, vorübergehend waren auch hier einzelne Bündel träge. Rechts träge Zuckungen im Extensor pollicis longus, wohl auch im Extensor indicis träges Moment, ebenso in den anderen Extensoren im Vergleich zu den Beugern. Sonst derselbe elektrische Befund wie früher.

Es handelt sich um einen 48 jährigen Anstreichermeister, der seit 37 Jahren in seinem Beruf mit Bleiweiß zu tun hatte. Obwohl der Mann seit 20 Jahren nur mit in Oel verrührtem Bleiweiß zu tun hatte, in welcher Form es keine schädlichen Wirkungen mehr haben soll, so spricht doch der Umstand, daß er öfter an Koliken litt, sowie der leichte Bleisaum an den Zähnen dafür, daß es sich bei den Schulterschmerzen, die er früher hatte, um eine Bleineuritis handelte. Anfang April 1911 stellte sich bei ihm einige Tage nach dem Sturz vom Rade eine Lähmung beider Arme ein. Betroffen war ein Teil der Schultermuskulatur, der linke serratus, sowie sämtliche Armmuskeln in verschiedener Intensität. Die faradische Erregbarkeit war in den paretischen Muskeln mehr oder weniger herabgesetzt. Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom zeigten beide supin. long., der linke serratus, ein Teil der Streckmuskeln an den Unterarmen, sowie der Handmuskeln typisch träge Zuckung. In einzelnen dieser Muskeln fand sich auch Umkehr der Zuckungsformel. Aus dem geschilderten Befunde geht hervor, daß es sich um eine totale, doppelseitige Armplexuslähmung handelt.

Fall 4. Klara L. 22 J. alt, Dienstmädchen. Im Alter von 10 Jahren litt Pat. an langwierigen Eiterungen am linken Arm mit hohem Fieber. Damals soll ihr ein Stück Knochen aus dem linken Arm herausgenommen worden sein. Seitdem ist der Arm etwas im Wachstum zurückgeblieben. Sonst nie ernstlich krank. Am Tage vor der Aufnahme hatte Pat. den ganzen Tag im kalten Waschhause gewaschen. Am nächsten Morgen bemerkte Pat. beim Aufstehen, daß der linke Arm wie gelähmt war. In der vorausgegangenen Nacht hatte Pat. sehr wenig geschlafen. Pat. gibt an, daß sie stets auf der linken Seite schlafe, und zwar so, daß sie mit dem Oberkörper auf dem ganzen Arm liege, der Arm habe bestimmt nicht auf einer Kante gelegen.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Am linken Oberarm, dicht unter dem Schultergelenk finden sich ausgedehnte Narben, die mit dem Knochen fest verwachsen sind. Die Oberarmknochen sind darunter diformiert zu fühlen. Der linke Arm hängt schlaff herunter, wird im Ellbogen leicht gebeugt gehalten. Der Unterarm ist wenig proniert, die Finger werden leicht gebeugt gehalten, der Daumen etwas abduciert. Die Hebung des linken Armes bis zur Horizontalen ist nicht möglich, doch will dies Pat. schon vor Eintritt der Lähmung nicht gekonnt haben, angeblich Operationsfolge. Die Armbeugung ist leidlich gut, doch fehlt dabei der

supin. long. Die Armstreckung ist sehr schwach, ebenso Pro- und Supination des linken Unterarms. Beugung und Streckung der Hand, ebenso wie die Fingerbewegungen fehlen völlig. Elektrisch findet sich keinerlei Veränderung der Muskelerregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit von den Nerven aus ist unterhalb der Narben gut, oberhalb schlecht. Der linke Arm fühlt sich kälter an als der rechte, ist auch livider verfärbt. An der Streckseite des Oberarms findet sich eine völlig anaesthetische Zone, die sich von den Narben abwärts bis etwa zum Handgelenk erstreckt und im wesentlichen die radiale Seite einnimmt. Von da an erstreckt sich noch weiter nach abwärts eine genau die radiale Hälfte der Hand einnehmende Zone, innerhalb deren Aufhebung der Schmerzempfindung besteht. Die Endphalangen des Mittel- und Zeigefingers sind ausgespart. Im übrigen findet sich, abgesehen vom Fehlen der linken Armreflexe, neurologisch kein abweichender Befund. Das linke Handgelenk ist etwas schlaffer als das rechte. Nach etwa 3 Monaten war eine völlige Restitution in den gelähmten Muskeln eingetreten. Am längsten bestand Schwäche der Handstrecker. Der elektrische Befund zeigte dauernd normale Verhältnisse.

Etwa ein Jahr später wurde Pat. wieder mit einer ähnlichen Lähmung des linken Armes aufgenommen. Auch diesmal war die Lähmung über Nacht ganz plötzlich aufgetreten. Betroffen waren hauptsächlich Pro- und Supination der Hand, sowie die Bewegungen im Handgelenk und in den Fingern, die völlig aufgehoben waren. Es bestand fast die gleiche Sensibilitätsstörung wie bei der ersten Aufnahme. Elektrisch waren Nerven und Muskeln des linken Armes faradisch und galvanisch sämtlich vorhanden, am Triceps und supin. long. war AnSZ. stärker als KaSZ. bei blitzartiger Zuckung.

Es handelt sich in diesem Falle um ein 22 jähriges Mädchen, das 1900 anläßlich einer wahrscheinlich osteomyelitischen Erkrankung des linken Armes am Oberarm operiert wurde, wovon 2 tiefe mit dem Knochen verwachsene Narben zurückblieben. 1912 bekam Pat. nach Überanstrengung und Erkältung Schlaflähmung desselben Armes. Es bestanden Paresen im musculus deltoideus und Triceps, sowie in den die Pro- und Supination bewirkenden Muskelgruppen, während die Bewegungen im Handgelenk und die Fingerbewegungen völlig aufgehoben waren. Die elektrische Untersuchung ergab normalen Befund. An der Streckseite des ganzen Armes bestanden Sensibilitätsstörungen (Anaesthesie für sämtliche Qualitäten). Aus diesem Befunde geht hervor, daß es sich hier

um eine Lähmung sämtlicher 3 Armnerven handelte und zwar hat wahrscheinlich die Schädigung die Nervenstämme an einer Stelle betroffen, wo dieselben unmittelbar nach dem Verlassen des Plexus noch dicht neben einander herlaufen. 1913 2. Schlaflähmung mit einem im wesentlichen gleichen Befunde wie bei der ersten Erkrankung.

In Fall 1 war eine Plexuslähmung bei einem schweren Diabetiker 10 Tage nach einem Strangulationsversuche aufgetreten. Das Außergewöhnliche der Aetiologie dabei geht wohl am besten daraus hervor, daß sich in der ganzen Literatur nur ein einziger, von Pfeifer beschriebener Fall findet, bei dem ebenfalls nach einem Suicidversuch durch Erhängen eine Lähmung des Plexus brachialis auftrat. Auch in diesem Falle war eine Praedisposition und zwar durch Alkoholismus gegeben. Allerdings legt Pfeifer in seiner Erklärung für das Zustandekommen der Lähmung den Hauptwert auf die direkte Kompression des Plexus durch die Schnur, da er fand, daß die Strangulationslinie genau über den Erbschen Supraclaviculapunkt hinwegzog. Ob trotzdem bei völlig intaktem Nervensystem so schwere Erscheinungen resultiert hätten, lasse ich dahingestellt. Auffällig bleibt jedenfalls, daß beide Fälle Individuen betrafen, — in dem Pfeifer'schen Fall einen Potator, in meinem Fall einen Diabetiker — deren Nervensystem unzweifelhaft als in seiner Widerstandskraft herabgesetzt zu betrachten war. Außerordentlich evident ist die toxico-traumatische Aetiologie in Fall 2 und 3; in beiden Fällen ist die Lähmung nach einem Sturz vom Rade aufgetreten. Nun sind wohl Fälle von rein traumatischer Plexuslähmung nach Sturz auf die ausgestreckte Hand beschrieben worden, doch handelt es sich meist um einen Fall aus beträchtlicher Höhe, oder um eine forcierte Elevation und Abduktion beim Fall. Von alle dem ist bei unseren Kranken nichts zu ermitteln gewesen. Jedenfalls muß man zugeben, daß, wenn Armplexuslähmungen nach einem einfachen Sturz auf die Hand so ohne weiteres eintreten könnten, diese ungleich viel häufiger zur Beobachtung kommen müßten, als es in Wirklichkeit zutrifft. Dasselbe gilt auch für Fall 1. In der Tat habe ich bei Durchsicht der Literatur nur einen Fall von Plexuslähmung gefunden, der nach einem so überaus geringfügigen Trauma aufgetreten war.

Es ist dies der von Remak im Jahre 1896 beschriebene Fall. Hier handelte es sich um einen Kranken, der sich eine Erkältung zugezogen hatte, und nun nach einer starken Überanstrengung des linken Armes beim Anziehen des Paletots ein schmerzhaftes Rucken in den Schultern und alsbald im linken Arm ein eingeschlafenes Gefühl bis zum Daumenballen verspürte. Es entwickelte sich dann eine doppelseitige Plexuslähmung. Remak selbst spricht sich zwar dafür aus, daß es sich um eine durch Überanstrengung verursachte und durch Erkältung begünstigte doppelseitige Neuritis handelte, die nur gelegentlich des Anziehens des Paletots ihre ersten Symptome machte. Der Fall ließe sich jedoch auch in dem Sinne deuten, daß bei etwas brüskem Anziehen des Überziehers eine leichte Zerrung des Plexus verursacht wurde, und das dieses geringfügige Trauma bei einem so praedisponierten Individuum genügte, um eine Plexuslähmung auszulösen.

In Übereinstimmung mit meiner obigen Behauptung findet man bei Durchsicht der modernen Lehrbücher, daß es sich in den Fällen, in denen eine Plexuslähmung nach einmaligem stumpfem Trauma beobachtet worden ist, ohne daß eine praedisponierende Schädigung des Nervensystems vorgelegen hatte, um wesentlich schwerere Gewalteinwirkungen zu handeln pflegt, als in unseren Fällen. Es sind dies in der Hauptsache die Luxatio humeri und Gelenkfrakturen, Brüche der Clavicula, Stoß und Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Fall auf die Schulter aus beträchtlicher Höhe oder forcierte Adduktion der Schulter an die Wirbelsäule, namentlich bei gewaltsamen Bewegungen des in der Schulter erhobenen Armes nach hinten und außen.

Fall 4 betrifft eine Schlaflähmung des linken Armes, bei der medianus, ulnaris und radialis in gleicher Weise alteriert sind. Außerdem bestehen am linken Oberarm Veränderungen, die auf eine Erkrankung wahrscheinlich osteomyelitischer Natur zurückzuführen sind. Die Kranke wurde bereits im Februar 1912 von Kramer in der Breslauer psychiatrisch-neurologischen Vereinigung kurz vorgestellt. Kramer sprach die Vermutung aus, daß die Nerven bei der Kranken oberflächlicher als normal liegen, da die einzelnen Nerven von den Narben aus auffallend leicht erregbar waren. Vielleicht habe auch die alte Schädigung eine erhöhte

Vulnerabilität der Nerven bedingt. Außerdem mißt er noch dem Umstande, daß Pat. an beiden, dem Eintritt der Lähmung vorausgehenden Tagen im kalten Waschhause gewaschen hat, eine gewisse Bedeutung als nervenschädigendem Moment bei. Ich schließe mich Kramer in der Deutung des Falles durchaus an, nur möchte ich für die zweite Lähmung als ev. noch hinzukommende begünstigende Ursache einen geringen Überrest von Schädigung durch die erste Erkrankung annehmen. Im allgemeinen möchte ich vielleicht die Bedeutung der früheren Osteomyelitis für eine erhöhte Vulnerabilität der Nerven, — sei es durch Druck und Zug infolge Callusbildung oder Einbettung in Narbengewebe — etwas mehr betonen. Daß solche Vorgänge zu einer Schädigung der Nerven führen können, ist allgemein bekannt. Am besten vielleicht für die sogenannte Spätlähmung des Ulnaris, die meist nach veralteten Ellenbogenfrakturen und -entzündungen beobachtet wird. Singer führt dies in seiner außerordentlich sorgfältigen Abhandlung aus dem Jahre 1911 geradezu als typisch an. Nach seinen Erfahrungen ist zwar ein direkter Anlaß für das Ausbrechen dieser Spätlähmungen nicht unbedingt nötig, doch führt er mehrere Beobachtungen an, wo eine plötzliche Zerrung, ein Fall, lange wirkender Druck u. a. m. als auslösende Ursache beschuldigt werden. Diesbezüglich sagt er: „Die Callusmasse muß die Nerven in den Jahren ihres Wachstums so geschädigt haben, daß zwar ein objektives Ausfallssymptom in der ganzen Zeit ausblieb, daß aber ein sonst sehr geringes Trauma die Lähmung in die Wege leiten konnte.“

Diese sogenannten „Calluslähmungen“ nach leichtem Trauma als auslösendem Moment sind zwar in der Literatur zahlreich beschrieben, für eine Schlaflähmung sind sie jedoch etwas ungewöhnliches. Die bekannteste Komplikation bei dieser ist, wie bereits erwähnt, Alkoholismus. Kramer führt in seiner Arbeit über Nervenverletzungen dann noch andere toxische Einflüsse, wie z. B. Blei, ferner chronische Erkrankungen, wie Tuberkulose, Lues und Nephritis, sowie allgemein kachektische Zustände als unterstützende aetiologische Momente an. Abgesehen von dieser bei Schlaflähmng noch wenig beobachteten Komplikation, ist der Fall dadurch ganz besonders bemerkenswert, daß die Schlaflähmung alle 3 Armnerven

betroffen hat. Bekanntlich ist die Radialislähmung die häufigste Form, sehr viel seltener findet man schon Ulnaris und Medianus verzeichnet. Von einer Lähmung aller 3 Armnerven habe ich in der ganzen Literatur nur einen von Scheiber 1886 beschriebenen Fall gefunden. Auch Scheiber nahm hier eine vorhergegangene Schädigung der Nerven durch einmaligen Alkoholexzeß, der dem Schlaf wohl sicher vorausgegangen war, an. Beachtenswert ist, daß der Mechanismus in beiden Fällen anscheinend der gleiche war. Unsere Pat. gibt mit aller Bestimmtheit an, daß sie beim Schlafen den Arm längs des Rumpfes gehalten und mit dem ganzen Körper auf dem Arm gelegen habe. Der Pat. Scheibers hatte gleichfalls mit dem Brustkorb auf dem Oberarm — und auf diesen kommt es ja hier nur an — gelegen.

Während Fall 2 und 3 dadurch charakterisiert waren, daß schwere Lähmungserscheinungen nach ganz minimalen, akuten Traumen auftraten, gehört Fall 4 bereits in das Gebiet der subakuten mechanischen Nervenläsionen. Fall 1 dürfte vielleicht zwischen beiden in der Mitte stehen, aber nach meiner Auffassung mehr der ersten als der letzten Gruppe zuzurechnen sein. Zu diesen nach länger dauernder Druckwirkung auftretenden Lähmungen möchte ich in Anlehnung an Kramer diejenigen rechnen, die nach Anlegung des Esmarchschen Schlauches, nach Fesselung der Arme bei Arrestanten, durch anhaltenden Druck von schweren Lasten etc. beobachtet worden sind. Diesen schließen sich eng die sogenannten Arbeitsparesen an. Auch bei diesen Lähmungsformen, die im Vergleich mit meinen ersten 3 Fällen doch durch relativ intensive Gewalteinwirkungen entstehen, wird es immer wahrscheinlicher, daß das Trauma allein nicht genügt, um schwere Ausfallserscheinungen an den Nerven hervorzurufen. Oppenheim sagt in seiner bereits zitierten Arbeit aus dem Jahre 91, daß Gifte das Nervensystem auch für Beschäftigungsatrophien und professionelle Paresen empfänglich machen. In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise darauf. So beschreibt Burianek einen Fall von Drucklähmung sämtlicher 3 Armnerven des linken Armes, die nach nur 42 Minuten dauernder Operation auftrat, bei der der Esmarchsche Schlauch um den linken Arm gelegen hatte. Ganz ähnlich ist der Fall von Wolf. Hier hatte allerdings die Martinsche Binde während

der Operation eine Stunde lang gelegen. Auch hier unmittelbar nach der Operation komplette Lähmung des Armes. Beide Fälle betrafen sicher luetische Individuen. Heyse beschreibt einen Fall von doppelseitiger Erbscher Plexuslähmung bei einem Steinträger, der an Lungentuberkulose litt, außerdem kam noch Alkoholismus als schädigendes Moment für das Nervensystem in Frage. Nach Ansicht des Verfassers hatte die Lungenerkrankung eine Praedisposition geschaffen, infolge deren Gelegenheitsursachen — Überanstrengung der Schultermuskulatur und Druck einer schweren Last auf die Schulter — zu einer so schweren Nervenerkrankung führten. Steiner hat 2 Fälle von professioneller Erkrankung des Medianus beschrieben. Der eine betraf einen Postschaffner, der seit 12 Jahren Briefe und Pakete sortierte, und dabei hauptsächlich den Daumen, Zeige- und Mittelfinger benutzte, die dann auch betroffen waren. Der Kranke war starker Potator.

Es würde zu weit führen, alle hierher gehörigen Fälle aus der Literatur aufzuzählen. Ausführliche hierher gehörige Literaturangaben finden sich im Handbuch von Lewandowsky, (l. c.) bei Bernhard und Remak.

Man könnte vielleicht einwenden, daß in den Fällen meiner Arbeit z. T. gar keine objektiven Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, daß es durch die jeweilige Grundkrankheit wirklich zu einer Schädigung des Nervensystems schon vor dem Unfall gekommen war. Demgegenüber weise ich auf die Arbeit von Oppenheim und Siemerling hin. Diese Autoren fanden bei ihren auf die Beteiligung der peripheren Nerven an den tabischen Degenerationsprozessen gerichteten Untersuchungen, daß bei den mannigfachsten Krankheiten — Tuberkulose, Typhus abdominalis, Diphteritis, Alkoholismus, Bleiintoxikation, Syphilis u. a. m. — das periphere Nervensystem in wechselndem Grade Degenerationsprozessen anheimfällt, die klinisch nicht unbedingt merkliche Symptome bedingen. Es heißt dann weiter: „Wir sind zu der Annahme berechtigt, daß der Alkohol, das Blei, die Infektionsstoffe, nicht gelegentlich, sondern fortwährend Degenerationsvorgänge in den peripheren Nervenfasern anregen, und daß ausgeprägte Krankheitserscheinungen sich erst dann entwickeln, wenn, sei es durch all-

mähliche Summierung der Entartungsprozesse, sei es durch eine plötzlich eintretende neue Schädlichkeit, die Degeneration an Intensität und Umfang beträchtlich zunimmt."

Zum Schluß möchte ich nochmals zusammenfassend betonen, daß nach meiner Auffassung ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma nicht imstande ist, an und für sich eine periphere Nervenlähmung zu erzeugen, wenn nicht die einzelnen Nerven, resp. das Zentralnervensystem vorher durch irgend welche andere Schädigung in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt waren.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Alzheimer, für die liebenswürdige Überlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit, sowie dem ersten Assistenzarzt der Klinik Herrn Dr. Stöcker für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1912.

Burianek, Über einen weiteren Fall von Drucklähmung an den oberen Extremitäten nach kurzdauernder Anwendung der Esmarchschen Blutleere. Wiener Klin. Wochenschrift 1912. Nr. 9.

Heyse, Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des Plexus brachialis bei Phthisis pulmonum. Berl. Klin. Wochenschrift 1892. Nr. 52, p. 1325.

Kramer, Ungewöhnlicher Fall von Schlaflähmung. Berl. Klin. Wochenschrift 1912. Nr. 14, p. 669.

Kramer, Nervenverletzungen. Handbuch d. Neurol. von M. Lewandowsky. Bd. 2. 1911.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Bd. 1. p. 471 und p. 487 ff.

Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschrift 1891 Nr. 49, p. 1157.

Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. 1887. Bd. 18, p. 98 ff.

Pfeifer, Ein Fall von doppelseitiger Schulterarmlähmung (Erbsche Lähmung) nach Suicidversuch durch Erhängen. Neurolog. Zentralbl. 1903. Bd. 22, p. 379.

Remak, Akute, multiple lokalisierte Neuritis. Neurolog. Zentralbl. 1896. Bd. 15, p. 578.

Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 11. Bd. 3. Teil. Wien 1900.

Singer, Die Ulnarislähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 30, p. 237.

Scheiber, Ein Fall von schwerer komplizierter Schlaflähmung am linken Arm. Neurol. Zentralbl. 1886. Bd. 5, p. 344.

Steiner, Zur Ätiologie der professionellen Erkrankungen im Medianusgebiet. Münch. Med. Wochenschr. 1903, Nr. 9.

Wolf, Zur Frage der Drucklähmungen nach Esmarchscher Blutleere. Zentrbl. f. Chir. 1912. Nr. 2.

Lebenslauf.

Ich, Hans Ludwig Friedrich, evangelisch, preußischer Staatsangehöriger, geboren zu Breslau am 10. Juli 1886, habe von Michaelis 1892 bis Michaelis 1905 das hiesige Johannes-Gymnasium besucht. Nach daselbst bestandener Reifeprüfung habe ich in Breslau 4 Semester Medizin studiert, dann 2 Semester in Würzburg. Anfang des W. S. 1908/09 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Darnach habe ich wieder in Breslau studiert.

Nach vollständig bestandener ärztlicher Staatsprüfung im Frühjahr 1911 trat ich am 1. Juli desselben Jahres in die hiesige Königl. und Universitäts-Kinderklinik als Medizinalpraktikant ein. Vom 1. September bis 31. Dezember 1911 war ich als Praktikant an der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses in Dresden tätig. Vom 1. Januar 1912 bis 30. April 1912 habe ich auf der inneren Abteilung des Carolahauses zu Dresden, und vom 1. Mai bis 30. Juni 1912 wieder an der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses gearbeitet. Mit dem 1. Juli 1912 erlangte ich die Approbation als Arzt. Anfang Oktober 1912 trat ich als Volontärarzt in die Königl. Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Breslau ein.